

Aus der Asthma-Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus
(Direktor: Professor Dr. med. Herbert Herxheimer)

DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER VITALKAPAZITÄT UND DES
MAXIMALEN EXPIRATIONSTROMES DURCH AKTIVE UND
PASSIVE LUNGENBLÄHUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Sigrid Mölling

aus Büsum/Dithm.

Berlin

1969

Aus der Asthma-Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus
(Direktor: Professor Dr. med. Herbert HERXHEIMER)

DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER VITALKAPAZITÄT UND DES
MAXIMALEN EXPIRATIONSTROMES DURCH AKTIVE UND
PASSIVE LUNGENBLÄHUNG

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

vorgelegt
von
Sigrid Mölling
aus
Büsum/Dithm.

B E R L I N

1969

Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Privatdozent Dr. med. Ernst Stresemann
Korreferent: Professor Dr. med. Klaus Hierholzer



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 29. 10. 1969

INHALTSÜBERSICHT

	<u>Seite</u>
A. Einleitung	1
1. Vitalkapazität (VK): Geschichtlicher Überblick und Definition	1
2. Maximaler Expirationsstrom (Peak Expiratory Flow = PEF): Geschichtlicher Überblick und Definition	2
3. Fragestellung	2
B. Material und Methode	5
1. Patientengut	5
2. Apparate	5
3. Versuchsanordnung	7
4. Statistik	9
C. Ergebnisse	10
1. Die Anfangsmessung der VK (VKa)	10
2. Das Lungenvolumen bei respiratorischem Überdruck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H ₂ O	12
3. Zwischenwerte und Endwerte der VK	13
4. Der Peak Expiratory Flow (PEF)	14
5. Die Anfangs- und Endmessung des PEF	15
D. Diskussion	
1. Besprechung der gewonnenen VK-Werte	16
2. Besprechung der gewonnenen PEF-Werte	24
E. Zusammenfassung	30
F. Literaturverzeichnis	I

A. EINLEITUNG

1. Vitalkapazität (VK): Geschichtlicher Überblick und Definition

Die Messung der Vitalkapazität (VK) gehört zu den ältesten Untersuchungen der Lungenfunktion.

HUTCHINSON (1852) vertrat die Ansicht, die VK sei ein konstantes Maß, jederzeit identisch reproduzierbar. Daran anlehnd wird heute noch von einigen Autoren der höchste Wert als derjenige angesehen, der dem absoluten VK-Wert am nächsten kommt.

Andere Autoren dagegen, z. B. GLASER (1949) weisen darauf hin, daß der Mittelwert einer Gruppe von Messungen ein stabiler Wert sei als ein einzelner maximaler Wert.

Die Untersuchungen von GILSON und HUGH-JONES (1949) zeigen, daß der maximale VK-Wert ständig wechselt infolge von Zirkulationsveränderungen innerhalb der Lunge. Diese Autoren bezeichnen deshalb den Mittelwert mehrerer Messungen als den repräsentativen VK-Wert, insbesondere dann, wenn nicht der absolute VK-Wert, sondern Veränderungen und Beeinflußbarkeit der VK Gegenstand der Untersuchungen ist. Die beiden Autoren (1949) haben die VK neu definiert als das Mittel von mindestens drei Messungen desjenigen Gasvolumens, das von dem Probanden zwischen maximaler Inspiration und maximaler Expiration ausgetaucht wird. Dabei sollen die drei Werte nicht mehr als 200 ml voneinander entfernt liegen.

2. Maximaler Expirationsstrom (Peak Expiratory Flow PEF): Geschichtlicher Überblick und Definition

Die Messung des maximalen Expirationsstromes oder des Peak Expiratory Flow (PEF) ist seit 1908 als Test für die Atemleistung der Lunge bekannt, erstmals von VOLHARD (1908) mit einem Anemometer durchgeführt.

In der Folgezeit wurden verschiedene Typen von Pneumometern (Expirationsstrommessern) entwickelt und beschrieben von v. OTTO (1937), HADORN (1942), WYSS (1950), ROTH (1950), MAGNUS und SCHÖNDUBE (1954), HILDEBRANDT und HANKE (1956) und von WRIGHT und McKERROW (1959).

Der PEF ist definiert als die maximale Expirationsströmungsgeschwindigkeit von mindestens zehn Millisekunden einer forcierten Expiration.

3. Fragestellung

Orientierende Untersuchungen haben ergeben, daß die VK von gesunden Erwachsenen durch passiven inspiratorischen Überdruck mittels eines Respirators gesteigert werden kann (STRESEMANN, 1965). Diese Steigerung kann in Abhängigkeit von dem passiven Überdruck bis zu ca. 15% der Ausgangs-VK betragen.

Diese Beobachtung warf die Frage auf, ob das Verhalten der VK bei passiver Lungenblähung den Rückschluß erlaubt, daß der gesunde Erwachsene eine Vitalkapazitäts-"Reserve" hat, die er nur unter besonderen Voraussetzungen mobilisieren kann. Es

ist bekannt, daß die VK des Gesunden, auch bei Ausschluß von methodischen und apparativen Einflüssen, in gewissen Grenzen schwankt; sie kann zu- oder abnehmen. Eine Abnahme der VK des Gesunden bei wiederholten Messungen kann durch Ermüdung der Atemmuskulatur erklärt werden; eine Zunahme der VK kann auf Übung beruhen, die zu einer Steigerung der Leistung der Atemmuskulatur führt.

Es kann davon ausgegangen werden, daß Personen, die gewöhnt sind, ihre Atemmuskulatur maximal zu beanspruchen, wie dies z. B. bei bestimmten Sportarten (Schwimmen, Rudern u. a.) der Fall ist, eine besondere "Übung" ihrer Atemmuskeln aufweisen, was auch durch Bestimmungen gewisser Lungenfunktionstests belegt ist. Demgegenüber weisen andere gesunde Personen, hier als untrainiert bezeichnet, keinen solchen "Übungsgrad" ihrer Atemmuskulatur auf. Von diesen Personen kann angenommen werden, daß sie ihre inspiratorische Reserverluft nicht in dem gleichen Maße mobilisieren und auch ihre expiratorische Reserverluft nicht so vollständig ausatmen können.

Die erwähnten orientierenden Untersuchungen über das Verhalten der VK Gesunder bei Überdruckbeatmung lassen darauf schließen, daß die Steigerung der VK bei passiver Lungenblähung durch eine Vergrößerung des Thoraxvolumens bewirkt wird, die über das Ausmaß hinausgeht, das normalerweise bei der maximalen Inspiration erreicht werden kann.

Weiterhin wurde festgestellt, daß Personen, deren VK durch passive Lungenblähung gesteigert wurde, bei anschließender erneuter Bestimmung unter spontaner Atmung, eine höhere VK hatten als zu Versuchsbeginn.

Diese Beobachtungen veranlaßten die nachstehenden systematischen Untersuchungen an

- a. trainierten Sportlern und
- b. nicht sport-treibenden Gesunden

in folgender Versuchsanordnung:

1. Bestimmung der VK vor, während und im Anschluß an die passive Lungenblähung bei verschiedenen Inspirations-Überdrücken eines Respirators.
Bestimmung des PEF (peak expiratory flow) vor und nach passiver Lungenblähung.
2. Bestimmung des "Trainings"-Zuwachses dieser Lungenfunktionstests bei täglicher Versuchswiederholung während eines Zeitraumes von 2-3 Wochen an den Versuchspersonen der Versuchsreihe zu 1.
3. Durchführung von Tests zu 1. und 2. an Kontrollgruppen von trainierten Sportlern und nicht sport-treibenden Gesunden ohne Zuhilfenahme der passiven Lungenblähung.

B. MATERIAL UND METHODE

1. Versuchspersonen

Für die vorliegenden Untersuchungen standen 42 gesunde Probanden im Alter von 18-26 Jahren zur Verfügung. Diese verteilten sich auf zwei Versuchsgruppen:

<u>Gruppe A</u>	<u>Gruppe B (Kontrolle)</u>
10 Sportler (7 o, 3 ♀)	10 Sportler (7 o, 3 ♀)
11 Untrainierte (11 o)	11 Untrainierte (11 o)

Bei den Sportlern handelte es sich um 8 Mitglieder eines Berliner Schwimmvereins und um 12 Polizeibeamte der Bereitschaftspolizei Berlin. Die Schwimmer, darunter 6 Frauen, trainierten alle seit mehr als 5 Jahren 3-4 mal wöchentlich. Die Bereitschaftspolizisten waren trainierte Leichtathleten, unter ihnen Junioren und Deutsche Meister im 200-, 400- und 1000-Meterlauf. Sie standen zum Zeitpunkt der Untersuchungen im Training für die bevorstehenden Polizei-Sport-Meisterschaftskämpfe.

Bei den Untrainierten handelte es sich um Medizinstudenten und Schüler der Staatlichen Ingenieurschule Berlin, die in den letzten Jahren keinerlei aktiven Sport getrieben haben.

2. Apparate

Mit Hilfe eines Spirometers System BENEDICT-ROTH mit graphischer Registrierung wurden die Bestimmungen

- a. der in typischer Weise erbrachten VK und
- b. der nach passiver Blähung der Lungen vermittels positiven Überdrucks erbrachten VK vorgenommen.

Letzteres erfolgte so, daß der Proband im Anschluß an die passive Aufblähung das ganze Lungenvolumen in den Spirometer expirierte.

Für die Messung des PEF wurde ein WRIGHT'sches Peak-Flow-Meter (F. Airmed, Harlow, England) verwendet. Das Gerät mißt nach dem Prinzip der Anemometrie $1/100$ sec lang den Spitzenfluß des forcierten Expirationsstoßes. Der Meßwert wird in l/min angegeben.

Zur passiven inspiratorischen Überdruckbeatmung (IPPB) wurde ein druckgesteuerter Respirator (BIRD-Respirator, Mark 7) benutzt.

Dies ist ein Beatmungsgerät zur Behandlung von akuten und chronischen Atemstörungen. Sein wesentliches Merkmal liegt in dem Prinzip der Drucksteuerung des Atemzyklus. Man versteht hierunter die Regulierung des passiv geförderten Volumens durch den intrathorakalen Druck. Das Gerät liefert das gesamte inspiratorische Gasvolumen bis zum Erreichen eines bestimmten, regulierbaren intrathorakalen Überdruckes und schaltet sich dann während der Expiration ab. Es tritt erst wieder in Funktion, wenn bei der nachfolgenden Inspiration ein inspiratorischer Unterdruck in dem geschlossenen System Lunge-Respirator entsteht (assistierte Beatmung). Inspiratorische Überdruckgrenze (inspiratory pressure limit) und inspiratorische Unterdruckgrenze (sensitivity effort) sowie die Durchflußgeschwindigkeit (flow rate) sind am Gerät regulierbar und werden mechanisch gesteuert. Es wurden bei den folgenden Versuchen passiver Lungenblähung ein

Überdruck von 25 und 40 cm H₂O verwendet. Die Durchflußgeschwindigkeit (flow rate) des Luftgemisches betrug etwa 95 l/min, der sensitivity effort minus 1 cm H₂O. Die Manometeranzeige des Respirators ermöglichte das Verfolgen des Druckaufbaues in der Lunge während der passiven Lungenblähung. Dieses war notwendig, da ein vom Probanden aktiv eingeleitetes vorzeitiges Unterbrechen dieses Druckaufbaues fehlerhafte VK-Werte verursacht hätte.

3. Versuchsanordnung

Die Versuche waren folgendermaßen angeordnet:

Mit beiden Versuchsgruppen wurden täglich, zur gleichen Tageszeit wiederholte, spirometrische Messungen an fünf Wochentagen während 2-3 Wochen durchgeführt. Gemessen wurden die VK und der PEF in Gruppe A vor und nach passiver Lungenblähung mit dem Respirator, in Gruppe B ohne solche mechanische Atemhilfe.

Bei der Gruppe A wurden die vor der passiven Lungenblähung durchgeführten VK-Messungen mehrere Male solange im Abstand von 1-2 Minuten wiederholt, bis 3 VK-Werte vorlagen, die sich innerhalb einer Streubreite von 100 bis 200 ml bewegten. Der Mittelwert wurde für die statistischen Berechnungen benutzt. Der PEF wurde ebenfalls dreimal im Abstand von 30-60 Sekunden gemessen. Den statistischen Berechnungen lag der maximale Wert zugrunde.

Im einzelnen ergab sich hiernach folgendes Vorgehen:

Messungen (M.)	Gruppe A	Symbol
Anfangs-M. des PEF		PEFa
Anfangs-M. der VK		VKa
M. des Lungenvolumens (LV) unter $p^+ = 25 \text{ cm H}_2\text{O}$		LV25
Zwischen-M. der VK		VKz
M. des Lungenvolumens (LV) unter $p^+ = 40 \text{ cm H}_2\text{O}$		LV40
Schluß-M. der VK		VKe
Schluß-M. des PEF		PEFe

+ p = Druckgrenze, bis zu welcher der Respirator das inspiratorische Atemvolumen fördert.

Die Reihenfolge der täglichen Meßserie bei der Gruppe B bestand aus 3 PEF-Messungen zu Anfang (PEFa), 3 VK-Messungen (VKa) und abschließend wieder aus 3 PEF-Messungen (PEFe).

Messungen (M.)	Gruppe B	Symbol
Anfangs-M. des PEF		PEFa
Messungen der VK		VKa
Schluß-M. des PEF		PEFe

In der vorliegenden Arbeit wurde die prozentuale Zu- bzw. Abnahme der VK und des PEF, bezogen auf den Ausgangswert, unter den verschiedenen Versuchsbedingungen untersucht. Dieser Ausgangswert war entweder der vom ersten Versuchstage oder der jeweils zu Beginn der täglichen Meßserie gewonnene.

4. Statistik

Da es sich bei der Messung der VK und des PEF um biometrische Werte handelt, erfolgte die statistische Berechnung durch den t-Test nach STUDENT. Folgende Symbole wurden verwandt:

x = Einzelmeßwert

$\bar{x}$ = Mittelwert

N = Anzahl der Probanden

s = Standardabweichung (Streuung der Einzelwerte)

P = Signifikanz, limitiert auf $0,05 = 5\%$.

C. ERGEBNISSE

1. Die Anfangsmessung der Vitalkapazität (VKa)

Die VKa der Kontrollgruppen erfuhr während der 2- bis 3-wöchigen Versuchsdauer keine nennenswerte Veränderung. Wenn das Mittel $\bar{x}$ der Zunahme der VKa gebildet wird (wobei die einzelnen Glieder die durchschnittliche VKa-Zunahme der einzelnen Probanden kennzeichnet), so ergibt sich für die Nichtsportler eine gegenüber dem Ausgangswert = VKa des ersten Tages nicht signifikante VKa-Zunahme von 0,48%, für die Sportler eine von 1,44% (vgl. Tab.1).

Zwischen den Mittelwerten beider Gruppen bestand keine Signifikanz.

Bei der Versuchsgruppe der Sportler, die passiv mit inspiratorischer Überdruckbeatmung (IPPB) beatmet wurden, ließ sich ebenfalls keine signifikante Veränderung ihrer VKa nachweisen.

Nur die mit IPPB beatmete Versuchsgruppe der Nichtsportler zeigte eine durchschnittliche signifikante Zunahme ihrer VKa um 3,0%.

Prüft man die Differenz zweier Mittelwerte, so ergibt sich eine signifikante Zunahme der VKa der Nichtsportler der Gruppe A gegenüber den Nichtsportlern der Gruppe B und gegenüber den Sportlern der Gruppe A. Die Differenz der VKa zwischen den Sportlern der Gruppe A und den Sportlern der Gruppe B war dagegen nicht signifikant.

Wird der Mittelwert $\bar{x}$ nicht aus den durchschnittlichen, sondern aus den maximalen Werten (1 Extremwert pro Proband innerhalb der Versuchszeit) der VKa-Zunahme gebildet, so er-

gibt sich folgendes (vgl. Tab. 2):

In ihrer maximalen VKa-Zunahme, die 2,75% höher liegt als die durchschnittliche, befanden sich also alle 4 Gruppen im Signifikanzbereich, das heißt, daß es bei allen Probanden im Laufe der Versuchszeit einzelne Extremwerte ihrer VKa-Zunahme gab, die außerhalb des Normbereiches lagen. Beim Vergleich von Tab. 1 und Tab. 2 zeigt sich, daß nur die erste Gruppe signifikant ist in den durchschnittlichen und maximalen Werten, die anderen Gruppen hingegen zeigen nur eine Signifikanz in den Maximalwerten.

Abbildung 1 (s. Anhang) zeigt den graphischen Verlauf der VKa-Zunahme in Abhängigkeit der Zeit.

Im einzelnen zeigen die Kurven, daß sich bei den Nichtsportlern der Gruppe A gleich in den ersten Tagen eine VKa-Steigerung feststellen ließ, die dann während der ganzen Versuchsdauer relativ konstant blieb, sich asymptotisch einem Grenzwert nähernd. Die VK dieser Gruppe zeigte am Ende der Versuchszeit, am 10. Tag, eine Zunahme um 3,1% ($P < 0,05$).

Die Sportler der Gruppe A hingegen zeigten kaum eine Beeinflussung ihrer VKa im Laufe der 10 Messungen. Vom 6. Tage an war ein geringer Anstieg feststellbar, der noch im Bereich der Norm lag.

Beide Untergruppen der Gruppe B wiesen in ihrem Kurvenverlauf eine leicht ansteigende Tendenz auf; diese ist nicht signifikant, gibt aber Auskunft über die Beeinflußbarkeit der VKa durch täglich wiederholtes Üben. Selbst am letzten Versuchstag, am 10. Tag, lag die VKa der Gruppe B und die der Sportler der Gruppe A noch innerhalb der Normalverteilung.

2. Das Lungenvolumen bei respiratorischem Überdruck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H₂O

Durch inspiratorische Überdruckbeatmung wurde die Lunge passiv gedehnt. Das im Anschluß an diese passive inspiratorische Beatmung expiratorisch gemessene Lungenvolumen gibt Auskunft über den Grad der Aufblasbarkeit der Lunge.

Es gibt zwei Möglichkeiten, diese Eigenschaft zu untersuchen: Man kann die täglich gemessene prozentuale Zunahme der VK auf verschiedene Ausgangswerte beziehen, einmal auf die VKa des ersten Meßtages (vgl. Tab. 3), zum anderen auf die VKa des selben Meßtages (vgl. Tab. 4).

Dabei beobachtet man, daß sich die entsprechenden Werte der Sportler aus Tabelle 3 und Tabelle 4 kaum voneinander unterscheiden, die LV25- und LV40-Werte der Nichtsportler dagegen in Tabelle 3 um ca. 3% höher liegen als in Tabelle 4. Diese 3% charakterisieren aber gerade die Zunahme der VKa der Nichtsportler der Gruppe A (vgl. Tab. 1 und Abb. 2).

Bei einer Druckerhöhung des Respirators von 25 auf 40 cm H₂O steigert sich die VK der Nichtsportler und Sportler um den gleichen Betrag, um 6,5%. Der Endwert der Aufblasbarkeit liegt bei den Nichtsportlern jedoch bei beiden Drucken um 7,5% höher als bei den Sportlern. Die Wirkung einer Druckerhöhung ist also bei beiden Gruppen gleich (vgl. in der Abb. 2 $\overline{A\bar{B}}$ nahezu $\overline{A\bar{B}}$, bzw. $\angle < \angle$), ihre Ansprechbarkeit auf passive Überblähung ist jedoch different.

Die graphische Darstellung der Veränderlichkeit der VK im Verlaufe der 2-3 Wochen zeigt Abbildung 3 und Abbildung 4 (vgl. Anhang).

3. Zwischenwerte und Endwerte der VK

Die VK wurde gemessen als VKz zwischen den beiden Beatmungen verschiedenen Überdruckes und als VKe nach den Beatmungen. Die VKz lag im Durchschnitt bei den Untrainierten um 0,3%, bei den Sportlern um 0,13% über der VKa der einzelnen Meßtage. Ihre Werte wurden als im normalen Schwankungsbereich liegend berechnet. Die Differenz zwischen der VKa und der VKz blieb während der 2-3wöchigen Versuchsdauer konstant, was aus dem Kurvenverlauf der Abbildung 5 (s. Anhang) ersichtlich ist.

Die Differenz zwischen der VKa und der VKe blieb ebenfalls während der Versuchszeit unverändert. Die VKe lag jedoch im Gegensatz zur VKz im Durchschnitt mit +0,54% ($P < 0,05$) bei den Sportlern und mit +1,23% ($P < 0,01$) bei den Untrainierten im Signifikanzbereich (vgl. Abb. 6).

Es zeigte sich, daß der Effekt der passiven Blähung mit einem Überdruck von 25 cm H₂O gering war, da die anschließend gemessene VKz keinerlei Veränderung aufwies. Erst durch Blähung mit einem Überdruck von 40 cm H₂O kam es zu einer Zunahme der VKe. Dieser Effekt war in geringem Maße auch bei den Sportlern nachzuweisen.

In den oben dargelegten Ergebnissen wurde die Beziehung der VKe zu den jeweils am gleichen Tage gemessenen VKa-Werten untersucht. Als andere Möglichkeit, die Variabilität der VKe zu untersuchen, kann man die VKe-Werte der einzelnen Meßtage zu dem VKe-Wert des ersten Tages in Beziehung setzen. Abbildung 7 und Abbildung 8 zeigen die Abhängigkeit der VKe-Zunahme von der Zeit (s. Anhang).

Dabei fällt die Parallelität zwischen den Kurvenverläufen der VKa und der VKe auf. Die VKe der Nichtsportler bleibt, entsprechend der VKa dieser Gruppe, vom zweiten Tage an während der Versuchszeit ziemlich konstant auf einem Niveau, das im Durchschnitt 2,21% über der VKa liegt und damit signifikant ist ($P < 0,001$). Die VKe der Sportler nimmt, ebenfalls parallel zur VKa laufend, gegen Ende der 2-3 Wochen zu und liegt im Kurvenmittel wiederum signifikant 1,18% ($P < 0,01$) über der VKa.

Die Differenz dieser beiden VKe-Mittelwerte liegt ebenfalls im Signifikanzbereich.

4. Der Peak Expiratory Flow (PEF)

Der PEFa nahm bei allen Gruppen im Laufe der Versuchszeit ab. Die Streubreite war beträchtlich (vgl. Tab. 5).

Dabei bestand zwischen den Gruppen untereinander keine signifikante Differenz. Abbildung 9 zeigt die zeitliche Abhängigkeit des PEFa.

Am 10. Tage lagen die Nichtsportler der Gruppe A um -1,08% ($P > 0,5$), die Sportler der Gruppe A um -6,77% ($P < 0,05$) unter ihrem PEFa-Wert des ersten Versuchstages; die Nichtsportler der Gruppe B unterschritten um -6,68% ($P < 0,05$), die Sportler der Gruppe B um -1,82% ($P > 0,4$) ihren PEFa-Wert vom ersten Tage. Eine Signifikanz innerhalb der vier Versuchskollektive bestand nicht. Aus dem Kurvenverlauf geht hervor, daß der PEFa der Nichtsportler der Gruppe A und der PEFa der Sportler der Gruppe B zwar von einem Tage zum anderen große Schwan-

kungen aufwies, sich aber recht gleichmäßig um einen Mittelwert bewegte, der im ersteren Fall $-1,14\%$ ($P > 0,2$), im zweiten $-0,66\%$ ($P > 0,3$) unter der PEFa des ersten Tages lag.

Die anderen beiden Versuchsgruppen, die Sportler der Gruppe A und die Nichtsportler der Gruppe B, nahmen hingegen vom ersten bis zum letzten Tage in ihren PEFa-Werten gleichmäßig ab. Das Kurvenmittel lag bei der erstgenannten Gruppe $-5,1\%$ ($P < 0,01$), bei der zweitgenannten Gruppe $-4,6\%$ ($P < 0,01$) unter dem PEFa-Wert des ersten Meßtages.

5. Die Anfangs- und Endmessung des PEF

Der PEF wurde als PEFa zu Beginn des Versuchstages gemessen und als PEFe bei den unbeatmeten Probanden nach der VK, bei den mit IPPB beatmeten Probanden im Anschluß an die Überdruckbeatmung. Die täglich gemessene Differenz zwischen PEFa und PEFe schwankte erheblich von einem Tage zum anderen. Der Mittelwert der Meßpunkte dieser Kurven war annähernd gleich Null, das heißt, die Schwankungen hoben sich weitgehend auf.

Im einzelnen betrug die Differenz PEFa-PEFe bei den Nichtsportlern der Gruppe A $+0,53\%$ ($P > 0,1$), bei den Sportlern der Gruppe A $-0,61\%$ ($P > 0,3$), bei den Nichtsportlern der Gruppe B $-0,12\%$ ($P > 0,8$), bei den Sportlern der Gruppe B $+0,1\%$ ($P > 0,7$).

Abbildung 10 und Abbildung 11 (s. Anhang) zeigen die Abhängigkeit der Differenz PEFa-PEFe von der Zeit.

D. DISKUSSION

1. Besprechung der gewonnenen VK-Werte

Der VK-Wert des Gesunden ist nicht jederzeit identisch reproduzierbar, sondern unterliegt dauernd Schwankungen (GILSON u. HUGH-JONES, 1949). Dies kann durch Unterschiede der VK-Messung oder durch den Probanden selbst bedingt sein.

Einflüsse auf die VK durch verschiedene Körperhaltungen (aufrecht, sitzend, liegend) sind von BRODY, O'HALLORAN et coll. (1960) beschrieben worden. Andere Autoren wie BINET (1942), CAMPBELL et coll. (1948), MILLS (1949), CHRISTIE et coll. (1922) berichten über VK-Veränderungen durch intraabdominalen Druck nach großen Mahlzeiten, allgemeine Disposition (z. B. Müdigkeit) und Barometerdruckschwankungen.

GILSON und HUGH-JONES (1949) führen die VK-Schwankungen auf variable Spannungszustände der Lunge zurück, verursacht durch Veränderungen des Vasomotorentonus.

OSHER (1950) ist der Ansicht, daß reflektorische und chemische Faktoren als Ursache von VK-Schwankungen vernachlässigt werden können. Veränderungen in der pulmonalen Blutverteilung und im Wechselspiel des Diaphragmas räumt OSHER hingegen eine hervorragende Bedeutung in der Beeinflussung der VK ein.

GLASER und MacMICHAEL (1940) stellten bei einer Gruppe von Blutspendern fest, daß ein Blutverlust von 380 ml von einer durchschnittlichen Zunahme der VK um 153 ml und der Totalkapazität um 181 ml begleitet wurde.

SJÖSTRAND (1953) vertritt die Meinung, die Lunge habe eine Art Blutdepotfunktion; sie sei das einzige Organ, das Blut von den Beinen aufnehmen kann, wenn sich die Körperhaltung von

aufrecht zu liegend verändere.

Für die Verringerung der VK beim Übergang von sitzender zu liegender Haltung gibt es verschiedene Erklärungen:

OSHER (1950) macht den hydrostatischen Druck dafür verantwortlich, der entweder den venösen Rückstrom beeinflusst oder das Diaphragma als druckausübende Komponente auf die Baucheinge-
weide.

Die Hypothese, daß die rein mechanische Verdrängung von Luft aus den Alveoli durch eine vermehrte pulmonale Blutfülle, wie dies z. B. im Liegen der Fall ist, zu einer Abnahme der VK führen kann, hat sich nicht bestätigen können. Dieses zeigen Bestimmungen des Lungenvolumens bei Stauungsinsuffizienz nach der Methode von HAMILTON (1932). Die Zunahme des pulmonalen Blutvolumens kann unmöglich solche Ausmaße erreichen, wie es zu fordern wäre, um die VK durch mechanische Luftverdrängung aus der Lunge zu verringern.

Die heutige Vorstellung - wesentlich von BORST und Mitarbeitern beeinflusst (1957) - geht dahin, daß eine Zunahme des pulmonalen Kapillar- und Arteriendruckes zu einer Abnahme der Lungencompliance führt, und diese erst eine Verringerung der VK bewirkt, weil die Lunge nicht mehr bis zum normalen Volumen ausgedehnt werden kann.

Von den oben erwähnten VK-Veränderungen, die durch technisch voneinander abweichende Einzelmessungen resultieren, sind diejenigen Veränderungen abzugrenzen, die sich durch wiederholte Messungen der VK während eines längeren Zeitraumes darstellen lassen, wie dies in der vorliegenden Arbeit geschehen ist.

Auch andere Autoren sind der Frage nachgegangen, wie sich die VK - abgesehen von den täglichen Schwankungen - verhält, wenn sie über einen längeren Zeitraum hinweg beobachtet wird.

MILLS (1949) stellte eine signifikante Tendenz zur stetigen Zunahme der VK mit der Zeit fest. Er erwähnt zwei Fälle, von denen der eine eine VK-Zunahme von 1000 ml innerhalb von $9\frac{1}{2}$ Monaten erfuhr, der andere eine VK-Zunahme von 450 ml nach 18 Tagen.

GILSON und HUGH-JONES (1949) untersuchten die VK Gesunder in 10-12 Einzelmessungen über einen Zeitraum von 2-3 Wochen hinweg, was unseren Versuchsbedingungen entspricht. Bei der Interpretation ihrer Ergebnisse verneinen die Autoren einen Lern- und Ermüdungseffekt, obwohl sie bei einem Probanden außer den täglichen, um einen Mittelwert schwankenden VK-Werten eine progressive, von Tag zu Tag mit fortschreitender Versuchsdauer wachsende VK beobachteten. Die Autoren führen dies auf eine stärkere Initiative des Probanden zurück, der mehr als die anderen Probanden gewillt war, sein Äußerstes bei der VK-Messung herzugeben.

Auch unter unseren Probanden befand sich ein Nichtsportler der Gruppe B (Kontrolle), dessen VK in 10 Tagen von 5420 ml auf 5900 ml gestiegen war, was einem Zuwachs von 8,8% entspricht. Dieses Ergebnis und ebenso die oben von MILLS erwähnte VK-Zunahme von 1000 ml sind Extremwerte, die nach unserer Meinung Rückschlüsse allgemeiner Art nicht erlauben.

Das Gesamtkollektiv der Gruppe B (Kontrolle) wies während der 2-3wöchigen Versuchsdauer eine kaum ansteigende VK auf, wie dies aus der Abbildung 1 ersichtlich ist.

Dabei betrug die durchschnittliche prozentuale Zunahme der VKa (bezogen auf den Ausgangswert = VKa des ersten Tages) bei den Nichtsportlern +0,48% ($P > 0,6$) und bei den Sportlern innerhalb der Gruppe B +1,44% ($P > 0,05$) (vergl. Tab. 1). Diese geringfügige Zunahme der VK ist also nicht signifikant, sondern bewegt sich noch im Rahmen der Norm.

Auch die Ergebnisse von BRODY und Mitarbeitern (1960) und diejenigen von RAHN, FENN und OTIS (1947) stimmen mit den unsrigen überein, indem sie keine signifikante Zunahme der VK durch wiederholte Messungen über einen längeren Zeitraum hinweg verzeichnen.

Eine weitere Möglichkeit, die Lungenfunktion zu steigern, ist das körperliche Training.

Dabei kann die Atemleistung durch besondere Sportarten wie Rudern, Radrennen und Schwimmen im Rahmen des Gesamttrainings in erhöhtem Maße gesteigert werden. Aber auch isoliertes "Training" der Lunge und der zu ihr in funktioneller Beziehung stehenden Atemmuskulatur erhöht die VK (HOLLMANN, Wildor, 1963; HEINECKER, 1960).

Eine weitere Möglichkeit der Steigerung der VK liegt in der passiven inspiratorischen Lungenblähung.

Die passive Überdruckbeatmung bewirkt einen positiven inspiratorischen Alveolardruck, dessen Beziehung zum passiv geförderten Volumen von den mechanischen Verhältnissen in Lunge und Thorax abhängt. Lunge und Thoraxwand sind elastische Systeme, welche eine Dehnungsreserve besitzen, die passiv mobilisiert werden kann.

Der Grad der passiven Blähung der Lungen war in den vorliegenden Untersuchungen von der Mitarbeit der Probanden abhängig, sich bis zu den gegebenen inspiratorischen Druckwerten (25 und 40 cm H₂O) "aufblasen" zu lassen.

Training ganz allgemein hat die Mobilisierung von Leistungsreserven zum Ziel. Hierzu sind spezifische Reize notwendig. Der Trainingseffekt wird bestimmt vom Ausgangszustand des Probanden sowie von der Rigorosität und Dauer des Trainingsprogramms (KNEHR et coll., 1942; HOLLMANN, 1952 und HOLLMANN, 1963). Da das Trainingsprogramm für alle Probanden konstant war, war der Trainingseffekt in erster Linie vom körperlichen Ausgangszustand der einzelnen Probanden abhängig.

In Ruhe sind beim Untrainierten große Teile der Lunge am Atmungsvorgang nicht beteiligt (HOLLMANN, 1952). Durch passive Blähung mit IPPB werden jedoch diese physiologischen Atelektasen eröffnet und in das aktive Lungenvolumen mit einbezogen. Außerdem bewirkt die Dehnung der Lunge eine Abnahme der pulmonalen Blutfülle und dadurch eine Zunahme der Lungencompliance, die ihrerseits eine Zunahme des Lungenvolumens bzw. der VK verursacht. Die Relation zwischen Zunahme der VK und Zunahme der Compliance ist größer als die Relation zwischen Zunahme der VK und Abnahme des pulmonalen Blutvolumens durch Dehnung (CHRISTIE et coll., 1932).

Auch SEVERINGHAUS (1962) führt die Zunahme der VK und der funktionellen Residualluft nach IPPB auf die Öffnung von atelektatischen Lungenbezirken zurück.

Bei unseren Versuchen wurde Gruppe A mit IPPB beatmet. Ein signifikanter Effekt auf die VK konnte jedoch nur bei den Nichtsportlern der Gruppe A festgestellt werden, der +3% ($P < 0,005$)

betrug, wobei sich die Prozentangabe auf den Ausgangswert = der VKa des ersten Tages bezieht.

Diese VK-Zunahme erklärt sich wahrscheinlich aus einer echten Zunahme des Lungenvolumens durch eine erlernte verbesserte aktive Förderung des Atemvolumens bei der VK-Messung.

Die VK ist beim Gesunden in erster Linie von der Leistung der Atemmuskulatur abhängig, insbesondere an den Endpunkten der maximalen in- und expiratorischen Thoraxexkursionen.

Bei den Sportlern der Gruppe A zeigte sich durch die Überdruckbeatmung ein nur geringer, nicht signifikanter Zuwachs ihrer VKa um +0,14% ($P > 0,8$) (vgl. Tab. 1).

Dieses Ergebnis kann dahingehend interpretiert werden, daß bei den Sportlern die vorhandenen VK-"Reserven" schon vor Beginn unserer Messungen aktiviert waren, so daß sie durch passive Lungenblähung nicht zusätzlich erschlossen werden konnten.

Zusammenfassend zeigt die Zunahme der VK der Gruppe B (Kontrolle) und der Sportler der Gruppe A, daß sich die VK durch eine methodische Fertigkeit, die der Proband nach wiederholten VK-Messungen erlangt, steigern läßt. Zu dieser nicht signifikanten VK-Zunahme addiert sich bei Nichtsportlern der Effekt der passiven Dehnung von Lunge und Thorax mit Hilfe der Überdruckbeatmung, der zu einer signifikanten VK-Zunahme führt.

Die Beobachtung, daß dieser Effekt am zweiten Tage einsetzte und dann bis zum Ende der Versuchszeit nur eine geringe Steigerung aufwies (vgl. Abb. 1), bietet eine gewisse Parallele zu der Beobachtung von KNEHR et coll. (1942), daß ein Trainingseffekt rasch nachweisbar wird, jedoch mit fortschreitendem Training abnimmt und schwerer erkämpft werden muß.

Aufschlußreich ist das unterschiedliche Verhalten der Nichtsportler und Sportler der Gruppe A nach der Überdruckbeatmung:

Die Nichtsportler reagierten auf IPPB mit einer beträchtlichen Zunahme ihrer VK (vgl. Tab. 3). Bei einem Druck von 25 cm H_2O stieg die anschließend gemessene VK (LV25) an auf +5,28% ($P < 0,05$), bei einem Druck von 40 cm H_2O (LV40) auf +11,79% ($P < 0,001$).

Die Sportler zeigten durch IPPB einen geringeren Zuwachs ihrer VK, der bei einem Druck von 40 cm H_2O (LV40) +4,34% ($P > 0,05$) betrug.

Bemerkenswert ist, daß bei einem Überdruck von 25 cm H_2O der Respirator nicht in der Lage war, die Lunge der Sportler zu blähen, im Gegenteil, die VK bei diesem Druck (LV25) lag 2,23% ($P > 0,4$) unter der ohne mechanische Atemhilfe gemessenen VKa.

Sportler konnten daher spontan eine größere VK erbringen als nach vorheriger passiver Lungenblähung mit einem Druck von 25 cm H_2O .

Erst in den letzten Versuchstagen war das LV25 größer als die VKa des ersten Tages. Ein passiver inspiratorischer Druck von 40 cm H_2O übte dagegen stets einen Dehnungseffekt auf die Lunge des Sportlers aus.

Der Sportler hat daher offenbar durch das Sporttraining aktiv förderbare Volumenreserven seiner Lunge weitgehender ausgeschöpft als die Nichtsportler, welche noch über VK-"Reserven" verfügen, die sich durch passive Lungenblähung aktivieren lassen.

Bei den Nichtsportlern der Gruppe A ließ sich bereits am zweiten Tag des Versuches durch passive inspiratorische Lungenblähung die maximale VK erzielen (vgl. Abb. 3 und Abb. 4). Während

der darauffolgenden Tage blieb die nach diesem Vorgehen gemessene VK auf diesem Maximalwert, der am Ende der Versuchsdauer bei 25 cm H₂O um 8%, bei 40 cm H₂O um 13% über der VKa des ersten Tages lag.

Die Sportler dagegen sprachen weniger spontan und intensiv auf die passive Lungenblähung an. Eine eventuell vorhandene aktiv förderbare pulmonale Volumenreserve wurde nur langsam mobilisiert. An beiden Kurven (Abb. 3 und 4) zeigt sich deutlich der parallele Verlauf der durch passive Lungenblähung passiv geförderten VK und der spontanen VK. Die jeweilige VKa-Steigerung am folgenden Versuchstage kann als noch fortbestehender Effekt der passiven Lungenblähung vom Vortage gedeutet werden.

Am Ende der Versuchszeit, am zehnten Tag, lag die durch Überdruck von 25, bzw. 40 cm H₂O geförderte "passive" VK der Sportler (LV25 bzw. LV40) um 1% bzw. um 6% über der zu Beginn der Versuchszeit gemessenen VKa.

Während der Versuchsperiode konnte ferner die Beobachtung gemacht werden, daß die Zeit, die vom Beginn des passiven Aufblasens bis zum Erreichen des intrapulmonalen Überdruckes von 25 bzw. 40 cm H₂O verstrich, bei den Nichtsportlern deutlich länger als bei den Sportlern war. Diese Tatsache deckt sich mit der bereits erwähnten Vorstellung, daß der Sportler kaum noch passiv mobilisierbare VK-"Reserven" besitzt.

2. Besprechung der gewonnenen PEF-Werte

Die PEF-Werte differieren in den vorliegenden Untersuchungen voneinander, je nachdem, ob sie nach maximaler oder normaler Inspiration gemessen werden. Der PEF wird bestimmt vom Atemwiderstand gegen den maximalen Alveolardruck, der wiederum von der Inspirationsstellung des Thorax und damit von der Mitarbeit des Probanden abhängt.

GOLDSMITH (1958) wählt innerhalb von 10 PEF-Messungen drei nacheinanderfolgende Werte aus, deren Summe am größten ist, und bezeichnet den daraus errechneten Mittelwert als den repräsentativen PEF-Wert.

Bei unseren Versuchen wurde der PEF in stehender Haltung nach maximaler Inspiration gemessen. Verwertet wurde von jeweils drei aufeinanderfolgenden Messungen der höchste PEF-Wert, entsprechend dem Vorgehen LEONHARDS' (1965) und v. NIEDING's (1967).

Allgemein unterliegen die PEF-Werte einer beträchtlichen Schwankung (HERXHEIMER, 1963; HADORN, 1942; TINKER, 1961; LEONHARDS, 1965), die bis zu 10% betragen kann. Eine der Ursachen hierfür ist darin zu suchen, daß bereits minimale Weitenänderungen innerhalb des Bronchialsystems zu deutlichen Veränderungen des Bronchialwiderstandes führen, was sich auch im PEF niederschlägt.

Aber nicht nur Veränderungen im Bronchialsystem, verursacht durch Kaliberschwankungen und variable Elastizitäts- und Tonuszustände, führen zu erheblich voneinander abweichenden PEF-Werten (STUTZ, 1949). Atemwegs-Obstruktion durch Bronchialspasmus, Ödem der Bronchialschleimhaut, Hypersekretion (v. NIEDING, 1967) ferner Ermüdung der Atemmuskulatur, fehlerhafte Technik des Probanden

und fehlerhafte Interpretation der Ergebnisse können die PEF-Werte erniedrigen (GOLDSMITH, 1958).

Außerdem ist nach Angaben des Herstellers ein gewisser instrumenteller Fehler zu berücksichtigen (v. NIEDING, 1967; LEONHARDS, 1968).

Die Variabilität des PEF-Wertes innerhalb eines Tages ist hinreichend bekannt. HERXHEIMER (1963) erwähnt einen Fall (ein atemgesunder Erwachsener), bei dem innerhalb einer Stunde PEF-Werte gemessen wurden, die zwischen 415 und 470 l/min lagen, was einer Spanne von etwa 13% entspricht.

Nach den vorliegenden Versuchsergebnissen ändert sich der PEF jedoch nicht nur innerhalb eines Tages, sondern auch im Laufe eines längeren Zeitabschnittes, dabei eine gewisse Tendenz aufweisend (vgl. Abb. 10). Dieses Phänomen wurde bisher für den PEF kaum beachtet bzw. von GOLDSMITH (1958) verneint.

Über die Beeinflußbarkeit des PEF durch passive Lungenblähung mit IPPB liegen bisher keine Untersuchungen vor.

Bei unseren Versuchsergebnissen war auffallend, daß beide Gruppen A und B in ihren PEF-Werten abnahmen:

die Nichtsportler der Gruppe A um 1,26% ($P > 0,04$), die Sportler der Gruppe A um 5,12% ($P < 0,05$), die Nichtsportler der Gruppe B (Kontrolle) um 4,68% ($P < 0,01$), die Sportler der Gruppe B um 0,86% ($P > 0,6$) (vgl. Tab. 5). Eine Signifikanz dieser Ergebnisse innerhalb der vier Versuchskollektive bestand nicht.

Einige Faktoren, die zu einer PEF-Abnahme führen, wurden vorher bereits erwähnt. Für die Interpretation unserer Versuchsergebnisse sind sie jedoch unbefriedigend:

Da es sich bei der Hälfte unserer Probanden um gesunde, durchtrainierte Erwachsene handelt, kommen Bronchialspasmen, Ödem der Bronchialschleimhaut, Hypersekretion und Elastizitätsverlust des Thoraxskelettes (HADORN, 1942) als ursächliche Faktoren der PEF-Abnahme nicht in Betracht, ebenfalls nicht eine Abnahme der VK, da alle Probanden in ihren VK-Werten nur entweder zugenommen hatten oder konstant geblieben waren. Psychische Faktoren, Müdigkeit oder mangelnde Mitarbeit werden in ihrer Wechselhaftigkeit kaum in kausalem Zusammenhang mit der PEF-Abnahme stehen, da der PEF bei allen Probanden in der Versuchszeit abnahm, was auf eine allen gemeinsame andere Ursache hinweist.

Nach HADORN (1942) ist der PEF in erster Linie abhängig vom Bronchialwiderstand. Schon eine geringe Zunahme des Bronchialwiderstandes führt zu erheblicher PEF-Abnahme, wobei die Erhöhung des Bronchialwiderstandes bronchialer, pulmonaler, thorakaler, muskulärer oder gemischter Genese sein kann.

Beim PEF wirken noch neben den bei der gewöhnlichen Ausatmung beteiligten Kräften die aktive Betätigung der Muskulatur der Bauchpresse mit (HADORN, 1942).

Entscheidend für das Verhältnis des PEF ist jedoch, daß sich am Endpunkt der maximalen Inspiration sofort die aktive maximale Expiration anschließt. Hieraus ergeben sich bestimmte Konsequenzen. Zu ihrem besseren Verständnis soll auf folgende Feststellungen der Atemphysiologie hingewiesen werden:

Der normale Expirationsmechanismus ist komplexer Natur. Es gibt im wesentlichen drei Typen der Expiration, die in ihrer reinen Form kaum existieren und mehr theoretischer Natur sind, im Gesamtgeschehen der Expiration aber bedeutungsvoll sind (DEJOURS, 1966):

Als Typ I der Expiration wird die passive Expiration bezeichnet, wobei am Ende der Inspiration das Thoraxvolumen einer bestimmten potentiellen Energie des Thorax entspricht, die eine völlig passive Expiration gewährleisten würde.

Typ II der Expiration ist gebremst (braked expiration). Hierbei hören am Ende der Inspiration die Inspirationsmuskeln mit ihrer Kontraktion nicht sofort auf; sie relaxieren allmählich. Die Expiration beginnt mit dem Augenblick, wo die Kraft, die durch die Inspirationsmuskeln ausgeübt wird, unter die Gegenkraft sinkt, die von der Thoraxelastizität ausgeübt wird. Deshalb widersetzen sich die Inspirationsmuskeln geringfügig der passiven elastischen Expiration und leisten Widerstands"arbeit". Dieser Widerstand verlangsamt und bremst den Expirationsstrom.

Typ III der Expiration ist aktiv durch reine Kontraktion der Expirationsmuskeln.

Diese Erkenntnisse finden auf das hier erörterte Problem folgende Anwendung:

Der äußerst rasche Aktivitätswechsel der Inspirationsmuskulatur zwischen höchster Anspannung (die trotz passiver Blähung des Thorax aus methodischen Gründen unabdingbar war, da die Probanden das durch die passive Blähung des Thorax erzielte Lungenvolumen in einem kurzen Zeitraum aktiv erhalten mußten, bevor sie in den Peak-Flow-Meter blasen konnten) und völliger Relaxation, setzt eine äußerst schnelle Koordinierung der Funktionsabläufe antagonistischer Muskelgruppen, die sich an der Volumenverschiebung der Atmung beteiligen, voraus. Je besser es gelingt, die Inspirationsmuskeln in höchste Anspannung zu versetzen, desto größer ist das Erfordernis einer blitzartigen Entspannung der Inspirationsmuskulatur, wenn die anschließende maximale Kraftentfaltung der Expirationsmuskeln nicht mit

Kontraktionsrückständen konfliktieren, sondern zu einer maximalen intrathorakalen Druckentwicklung führen soll.

Da diese Abläufe im Rahmen der normalen Atmungsphysiologie extrem selten sind und erlernt werden müssen, kann angenommen werden, daß die Probanden im Laufe der Versuchsperiode zwar die Kraftentfaltung ihrer Inspirationsmuskeln steigern konnten (Trainingseffekt), daß aber eine zweckentsprechend wirksame Steuerung des Aktionsphasenwechsels antagonistisch wirkender Atemmuskeln nicht zu erzielen war. Eine auch nur geringfügige Belastung (= Bremsung) der maximalen Arbeit der Expirationmuskeln durch Überwindung eines nachwirkenden Kontraktionseffektes der antagonistischen Muskelgruppen wird jedoch gerade in jener Phase der Expiration wirksam werden, in der der PEF erzeugt wird, nämlich unmittelbar nach Expirationsbeginn.

Hieraus dürfte daher die PEF-Abnahme im Laufe der Versuchsperiode resultieren, die in den vorliegenden Untersuchungen festgestellt werden konnte und die in 2 Gruppen signifikant war. Diese Abnahme des PEF ist daher kein Hinweis auf ein Krankheitsgeschehen bei unseren Probanden, sondern das Resultat einer Leistungsübung, deren Wirkungsgrad an jenem Schnittpunkt des Funktionszusammenspiels antagonistischer Muskelgruppen wahrscheinlich als Eingriff in autonome Reflexabläufe leichter gestört als gesteigert werden kann.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei 42 klinisch gesunden Probanden im Alter von 18-26 Jahren wurde 2-3 Wochen lang täglich die Vitalkapazität (VK) und der Peak Expiratory Flow (PEF) gemessen. Dabei wurde bei der Hälfte der Probanden die Beeinflussbarkeit der VK und des PEF durch passive Lungenblähung an einem druckgesteuerten Respirator (intermittent positive pressure breathing = IPPB) untersucht. Bei der anderen Hälfte (Kontrolle) wurden nur die VK und der PEF ohne Beeinflussung durch passive Lungenblähung gemessen. Bei beiden Gruppen wurde darüber hinaus in Sportler und Nichtsportler getrennt.
2. Bei den Nichtsportlern ließ sich durch IPPB eine durchschnittliche VK-Zunahme von 3% ($P < 0,005$) erzeugen, die sich signifikant von 0, von den Kontrollgruppen und von den mit IPPB beatmeten Sportlern unterschied.
3. Die mit IPPB beatmeten Sportler zeigten keine signifikante durchschnittliche VK-Zunahme, ebenso die Kontrollgruppen der Nichtsportler und Sportler.
4. Durch IPPB wurde bei den Nichtsportlern bei einem Druck von 25 cm H₂O eine durchschnittliche VK-Zunahme (bezogen auf die VK des ersten Meßtages) von 5,28% ($P < 0,05$), bei 40 cm H₂O eine Zunahme von 11,79% ($P < 0,001$) erreicht, bei den Sportlern bei 25 cm H₂O eine Abnahme von 2,23% ($P > 0,4$), bei 40 cm H₂O eine Zunahme von 4,34% ($P > 0,05$). Die "Aufblasbarkeit" der Nichtsportler lag damit um 7,5% höher als die der Sportler.

5. Der PEF nahm im Laufe der Versuchszeit bei allen Probanden ab; bei den mit IPPB beatmeten Sportlern um 5,12% ($P < 0,05$), bei den mit IPPB beatmeten Nichtsportlern um 1,26% ($P > 0,4$), bei den Sportlern (Kontrolle) um 0,86% ($P > 0,6$), bei den Nichtsportlern (Kontrolle) um 4,68% ($P < 0,01$).
6. Zwischen den vor und direkt nach passivem Aufblähen gemessenen PEF-Werten bestand keine signifikante Differenz.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. AGOSTONI, E. and W. O. FENN: Velocity of muscle shortening as a limiting factor in respiratory air flow.
J. Appl. Physiol. 15, 349, 1960
2. AGOSTONI, E. and H. RAHN: Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes.
J. Appl. Physiol. 15, 1087, 1960
3. AYRES, S. M. , R. L. KOZAM and D. S. LUCAS: The effects of intermittent positive pressure breathing on intrathoracic pressure, pulmonary mechanics, and the work of breathing.
Am. Rev. Resp. Dis. 87, 370, 1963
4. BAHNSON, H. T. : Effect of a brief period of voluntarily increased pulmonary pressure upon vital capacity.
J. Appl. Physiol. 15, 273, 1952
5. BINET, L. : Remarque physiologique sur la capacité respiratoire vitale.
Bull. Soc. méd. Hôp. (Paris) 13, 579, 1942
6. BISHOP, B. J. : Abdominal muscle and diaphragm activities and cavity pressures in pressure breathing.
J. Appl. Physiol. 18, 37, 1963
7. BORST, H. G. , E. BERGLUND, J. L. WHITTENBERGER, J. MEAD, MCGREGOR, M. and C. COLLIER: The effect of pulmonary vascular pressures on the mechanical properties of the lungs of anaesthetized dogs.
J. Clin. Invest. 36, 1708, 1957

8. BRODY, A. W. and P. S. O'HALLORAN, H. J. WANDER, J. J. CONOLLY, E. E. ROLEY and E. KO-BOLD: Ventilatory mechanics and strength: long term re-examination and position change.
J. Appl. Physiol. 15, 561, 1960
9. BÜHLMANN, A., P. H. ROSSIER und W. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
10. CAMPBELL, G. S. and R. B. HARVEY: Postural changes in vital capacity with differential cuff pressures at the basis of the extremities.
Am. J. Physiol. 152, 671, 1948
11. CHAPMANN, T. T.: The timed vital capacity and its relation to pulmonary elastance.
Irish J. Med. Sci. 6, 251, 1964
12. CHERNIAK, R. M. and E. BROWN: A simple method measuring total respiratory compliance: Normal values for males.
J. Appl. Physiol. 20, 87, 1965
13. CHRISTIE, R. V.: The lung volume and its subdivisions. 1. Methods of measurement.
J. Clin. Invest. 11, 1099, 1932
14. CHRISTIE, C. D., and A. G. BEANS: The estimation of normal vital capacity with special reference to the effect of posture.
Arch. Int. Med. 30, 34, 1922
15. CHRISTIE, R. V. and J. C. MEAKINS: The intrapleural pressure in congestive heart failure and its clinical significance.
J. Clin. Invest. 13, 323, 1934
16. COURNAND, A. and D. W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency. 1. Discussion of a physiological classification and presentation of clinical rest.
Am. Rev. Tuberc. 44, 26, 1941

17. DALY, W. J., I. C. ROSS, R. H. BEHNKE: The effect of changes in the pulmonary vascular bed produced by atropine pulmonary engorgement, and positive pressure breathing on diffusing and mechanical properties of the lung.
J. Clin. Invest. 42, 277, 1963
18. DEJOURS, P. : Respiration.
Exford University Press, New York
1966
19. DOCUMENTY GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen, 6. Aufl.,
Statistik 146, Geigy, Basel 1960
20. EBERT, R. V. : The lung in congestive heart failure.
Arch. Int. Med. 107, 450, 1961
21. EHRNER, L. and O. NISELL: Variability of some characteristics of respiratory mechanics in normal adults.
Acta med. scan. 164, 95, 1959
22. FEINSILVER, O. : Circulatory changes associated with
inspiratory positive pressure treatment.
Dis. Chest. 34, 87, 1958
23. FENN, W. O., A. B. OTIS, H. RAHN and L. CHADWICK:
The displacement of blood from the lung by pressure breathing.
Am. J. Physiol. 151, 258, 1947
24. FERRIS, B. G. Jr. and D. S. POLLARD: Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man.
J. Clin. Invest. 39, 143, 1960
25. FRY, D. L. and R. E. HYATT: Pulmonary mechanics. A unified analysis of the relationship between pressure, volume and gasflow in the lungs of normal diseased subjects.
Am. J. Med. 29, 672, 1960

26. GILSON, J. C. and P. HUGH-JONES: The measurement of the total lung volume and breathing capacity.
Clin. Sci. 7, 185, 1949
27. GLASER, E. M. : Effects of cooling and warming on vital capacity, forearm and hand volume, and skin temperature of man.
J. Physiol. 109, 421, 1949
28. GLASER, E. M. and J. McMICHAEL: Effect of venesection on the capacity of the lungs.
Lancet II: 230, 1940
29. GOLDSMITH, J. R. : A simple test of maximal expiratory flow for detecting ventilatory obstruction.
Am. Rev. Tuberc. Pulmonary Diseases 78, 180, 1958
30. GRIFFITH, F. R., G. PUCHER, K. A. BROWNELL, J. D. KLEIN and M. E. CARMER: Vital capacity, respiratory rate and volume, and composition of the expired air.
Am. J. Physiol. 89, 555, 1929
31. HADORN, W. : Über die Bestimmung des Expirationsstoßes (maximale Ausatemungsstromstärke).
Z. Klin. Med. 140, 266, 1942
32. HAMILTON, W. F. and J. P. MAYO: Changes in vital capacity when body is immersed in water.
Am. J. Physiol. 141, 51, 1944
33. HAMILTON, W. F., J. W. MOORE, J. M. KINSMAN and R. C. SPARLING: Studies on the circulation: IV. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions.
Am. J. Physiol. 99, 534, 1932

34. HAMILTON, W. F., and A. B. MORGAN: Mechanism of postural reduction in vital capacity in relation to orthopnea and storage of blood in lungs.
Am. J. Physiol. 99, 526, 1932
35. HEINECKER, R., K. E. ZIPF, and H. W. LOESCH: On the effect of physical training on circulation and respiration.
Z. Kreislaufforsch. 49, 913, Oct. 1960
36. HERXHEIMER, H.: The value of simple lung function tests in asthmatic disease. *Acta Allergologica* 18, 1, 1963
37. HILDEBRANDT, G. and O. HANKE: Über die Norm des Atemstoßes in bezug auf die Vitalkapazität.
Ärzt. Wchschr. 11, 439, May 1956
38. HOLLMANN, Wildor: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. Spiroergometrische Beurteilung und Untersuchungsergebnisse von männlichen und weiblichen Personen des 1. und 8. Lebensjahrszehnts.
München: Barth 1963. VIII, 120.
(Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes, Bd. 5)
39. HOLLMANN, Werner: Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf und Atmung. Eine klinische und physiologische Betrachtung.
Steinkopf, Darmstadt 1959. XII, 202
40. HUTCHINSON, J.: Stichwort "Thorax" in: TODD's Cyclo-
pedia of Anatomy and Physiology.
Longman, London Vol. IV, 1852
41. KNEHR, C. A., D. B. DILL and W. NEUFELD: Training and its effects on man at rest and work.
Am. J. Physiol. 136, 148, 1942
42. LAGNEAU, D., M. NAMUR et J. M. PETIT: Influence de la position corporelle sur les volumes pulmonaires de l'homme normal.
Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie 4, 68, 1960

43. LEONARDS, A. K. : Der maximale Expirationsstrom.
The Peak Expiratory Flow.
Inaugural-Dissertation, Berlin 1965
44. LICHTERFELD, A. : Untersuchungen über den inspiratori-
schen Tiffeneau-Test.
Klin. Wschr. 38, 219, 1960
45. LUNDSGAARD, C. : Determination and interpretation of
changes in lung volumes in certain
heart lesions. J. A. M. A. 80, 163,
1923
46. MAGNUS, A. und W. SCHÖNDUBE: Der Atemstoß und seine Mes-
sung.
Ztschr. Ges. exper. Med. 123, 538,
1954
47. McDERMOTT, M. and C. B. McKERROW: The effect of an ex-
ternal resistance on hyperventilation.
Intern. Congr. Physiol. Sci., 20th,
Brussels, 1956, p. 628
48. MILLS, J. N. : Variability of vital capacity of the nor-
mal human subject.
J. Physiol. (London), 110, 76, 1949
49. MILLS, J. N. : The nature of the limit action of the
maximal inspiratory and expiratory
efforts.
J. Physiol. (London) 111, 376, 1950
50. MILLS, J. N. : The influence upon the vital capacity
of procedures calculated to alter the
volume of blood in the lungs.
J. Physiol. (London), 110, 207, 1949
51. NAIMARK, A. and R. M. CHERNIACK: Compliance of the respi-
ratory system and its components in
health and obesity.
J. Appl. Physiol. 15, 377, 1960
52. NIEDING, v. I. G. : Maximaler Expirationsstrom und Vi-
talkapazität bei Asthma, Emphysem
und Lungenstauung.
Inaugural-Dissertation, Berlin 1967

53. NISELL, O. : Mechanics in abdomen and thorax in man during natural breathing.
Acta Physiol. Scand. 59, 85, 1963
54. OPIE, L. H. , J. M. SPALDING, A. C. SMITH: Intrathoracic pressure during intermittent positive pressure respiration.
Lancet 1, 911, 1961
55. OSHER, W. J. : Change of vital capacity with the assumptions of the supine position.
Am. J. Physiol. 161, 352, 1950
56. OTTO, E. : Die Bedeutung des Atemstoßes in der Klinik, besonders bei Asthmakranken. Eine Meßmethode.
Münch. med. Wschr. 84, 738, 1937
57. PEABODY, F. W. : Clinical studies on the respiration; III. A mechanical factor in the production of dyspnoea in patients with cardiac disease.
Arch. Int. Med. 20, 433, 1917
58. PEABODY, F. W. and C. C. STURGIS: Clinical studies of respiration. VII. The effect of general weakness and fatigue on the vital capacity of the lungs.
Arch. Int. Med. 28, 501, 1921
59. PETIT, J. M. , J. DAMOISEAU, J. TROQUET, J. DELHEZ, R. DEROANNE, and M. ROUSSEAU: Pulmonary plastic properties and ventilatory mechanics.
Arch. Int. Physiol. 69, 409, 1961
60. RAHN, H. , W. O. FENN and A. B. OTIS: Daily variations of vital capacity, residual air, and expiratory reserve including a study of the residual air method.
J. Appl. Physiol. 1, 725, 1948
61. ROSSIER, P. H. , A. BÜHLMANN und K. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

62. ROTH, F. : Ein neues Pneumometer.
Med. Diss. Bern 1950
63. SAXTON, G. A. Jr., M. RABINOWITZ, L. DEXTER and F. MAYNES: The relationship of pulmonary compliance to pulmonary vascular pressures in patients with heart disease.
J. Clin. Invest. 35, 611, 1956
64. SENTERRE, J. and J. M. PETIT: Influence of forced inspiration of pulmonary compliance in the normal man.
Rev. Franc. Etudes Clin. Biol. 5, 1007, 1960
65. SEVERINGHAUS, J. W. : Respiration.
Ann. Rev. Physiol. 24, 42, 1962
66. SHEPHARD, R. J. : Some observations on peak expiratory flow.
Thorax 17, 39, 1962
67. SJÖSTRAND, T. : Über die Bedeutung der Lungen als Blutdepot beim Menschen.
Acta physiol. scandinav. 2, 231, 1941
68. SJÖSTRAND, T. : The significance of the pulmonary blood volume in the regulation of the blood circulation under normal and pathological conditions.
Acta med. scandinav. 145, 155, 1953
69. STRESEMANN, E. : Die Wirkung von antipyretischen und analgetischen Substanzen auf das menschliche Bronchialasthma und das experimentelle Meerschweinchenasthma.
Acta Allerg. (Kopenhagen) 18, 211, 1963
70. STUTZ, E. : Bronchographische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie der Lungen.
Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen 72, 129, 1949

71. STRESEMANN, E. : Persönliche Mitteilung, 1965
72. TERPLAN, G. and M. FRUHMANN: Zur Therapie des Asthma bronchiale und der asthmoiden Bronchitis. Spirographische und atemmechanische Untersuchungen. München. Med. Wschr. 106, 246, 1964
73. TINKER, C. M. : Peak expiratory flow measured by the Wright peak flow meter. Distribution of values in men aged 30-59, who denied respiratory symptoms. Brit. Med. J. 5236, 1365, 1961
74. TORRES, G., H. A. LYONS and P. EMERSON: The effect of intermittent positive pressure breathing on the intrapulmonary distribution of inspired air. Amer. J. Med. 29, 946, 1960
75. VOLHARD, F. : Diskussionsbeitrag zu dem Vortrag: BÖNNINGER, M. : Zur Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 530, 1908
76. VOLHARD, F. : Diskussionsbeitrag zu dem Vortrag: v. NEERGARD, K. (Zürich): Eine neue Auffassung der Retraktionskraft der Lunge und ihre Bedeutung für den Kollapszustand. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 254, 1929
77. VOLHARD, F. : Bericht über das Lungenemphysem vor dem Verein der Ärzte in Halle a. S., Sitzung vom 23. 2. 1921. Münch. med. Wschr. 68, 928, 1921
78. WATSON, W. E. : Observations on the dynamic lung compliance of patients with respiratory weakness receiving intermittent positive pressure respiration. Brit. J. Anaesth. 34, 37, 1962

79. WRIGHT, B. M. and MCKERROW, C. B. : Maximum forced expiratory flow rate as a measure of ventilatory capacity. (With a description of a new portable instrument for measuring it).
Brit. med. J. Vol. II, 1041, 1959
80. WYSS, F. : Untersuchungen mit einem neuen Pneumometer.
Helvet. med. acta 17, 516, 1950
-

Gruppe A (IPPB)			Gruppe B (Kontrollen)	
	Nichtsportler	Sportler	Nichtsportler	Sportler
$\bar{x}$	+ 3,0%	+ 0,14%	+ 0,48%	+ 1,44%
N	11	10	11	10
s	2,64	3,065	2,82	2,245
P	< 0,005	> 0,8	> 0,6	> 0,05

Tabelle 1:

Die durchschnittliche Zunahme der VKa in Prozent gegenüber dem Ausgangswert (VKa des ersten Tages)

$\bar{x}$ = Mittelwert der durchschnittlichen VKa-Zunahme

N = Anzahl der Probanden

s = Standardabweichung

P = Signifikanz

Gruppe A (IPPB)			Gruppe B (Kontrollen)	
	Nichtsportler	Sportler	Nichtsportler	Sportler
$\bar{x}$	+ 5,56%	+ 3,31%	+ 2,82%	+ 4,42%
N	11	10	11	10
s	2,975	2,31	3,083	2,51
P	< 0,001	< 0,005	< 0,02	< 0,001

Tabelle 2:

Die maximale Zunahme der VKa in Prozent gegenüber dem Ausgangswert (VKa des ersten Tages)

$\bar{x}$ = Mittelwert der maximalen VKa-Zunahme

N = Zahl der Probanden

s = Standardabweichung

P = Signifikanz

	Gruppe A (IPPB)			
	Nichtsportler		Sportler	
	LV25	LV40	LV25	LV40
$\bar{x}$	+ 5,28%	+ 11,79%	- 2,23%	+ 4,34%
N	11	11	10	10
s	7,14	5,26	8,69	6,69
P	< 0,05	< 0,001	> 0,4	> 0,05

Tabelle 3:

Die Beeinflussung der VK durch IPPB bei inspiratorischem Überdruck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H₂O in bezug auf die VKa des ersten Tages (Veränderung der VK in %)

$\bar{x}$ = Mittelwert

N = Anzahl der Probanden

s = Standardabweichung

P = Signifikanz

	Gruppe A (IPPB)			
	Nichtsportler		Sportler	
	LV25	LV40	LV25	LV40
$\bar{x}$	+ 2,50%	+ 8,75%	- 2,83%	+ 4,25%
N	11	11	10	10
s	4,275	3,22	7,11	5,66
P	> 0,05	< 0,001	> 0,1	> 0,05

Tabelle 4:

Die Beeinflussung der VK durch IPPB bei inspiratorischem Überdruck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H₂O in bezug auf die am selben Tage gemessene VKa (Veränderung der VK in %)

	Gruppe A (IPPB)		Gruppe B (Kontrollen)	
	Nichtsportler	Sportler	Nichtsportler	Sportler
$\bar{x}$	- 1,26%	- 5,12%	- 4,68%	- 0,86%
N	11	10	11	10
s	5,96	5,77	3,625	5,05
P	>0,4	<0,05	<0,01	>0,6

Tabelle 5:

Die Veränderung des PEFa in Prozent bezogen auf den PEFa
des ersten Tages

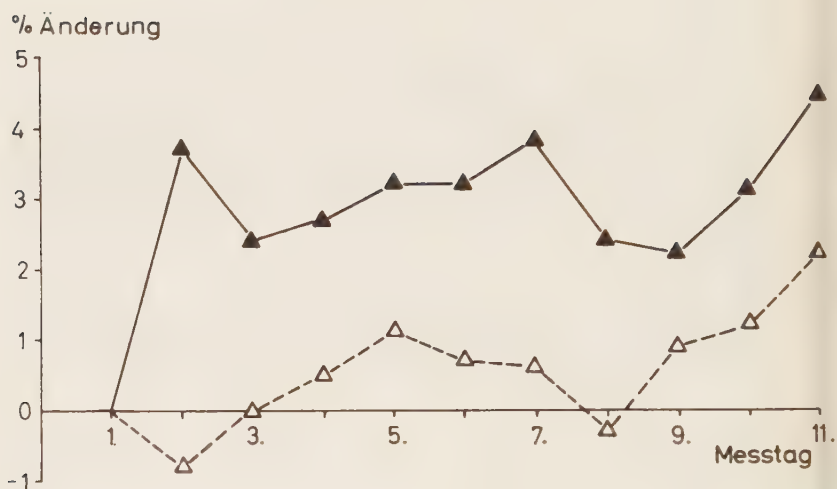


Abb. 1a: Die durchschnittliche Zunahme der VKa der Nichtsportler, dargestellt in Abhängigkeit von der Zeit. Die Prozentwerte beziehen sich auf den Ausgangswert = der VKa des ersten Meßtages

▲—▲ : Nichtsportler der Gruppe A (IPPB)

△---△ : Nichtsportler der Gruppe B (Kontrolle)

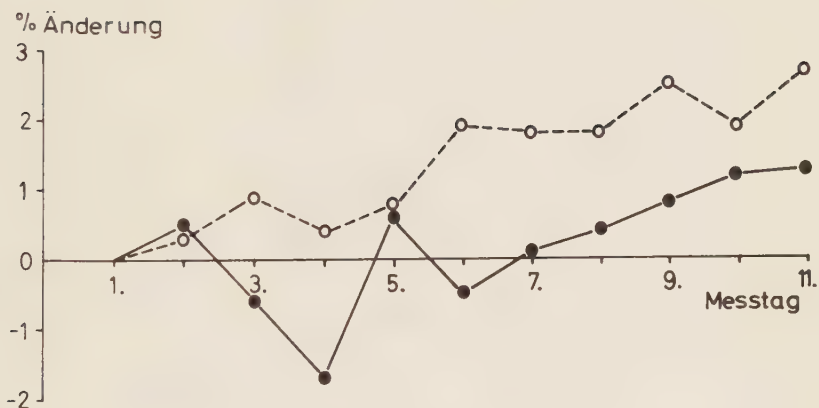


Abb. 1b: Die durchschnittliche Zunahme der VKa der Sportler, dargestellt in Abhängigkeit von der Zeit. Die Prozentwerte beziehen sich auf den Ausgangswert = der VKa des ersten Meßtages

- : Sportler der Gruppe A (IPPB)
- : Sportler der Gruppe B (Kontrolle)

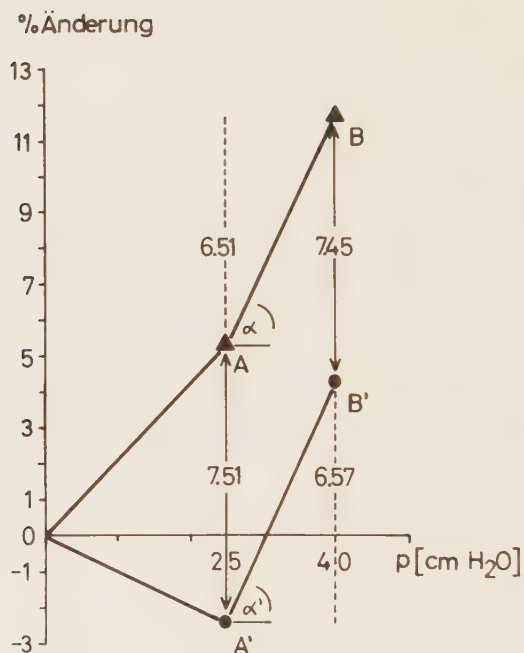


Abb. 2: Die Zunahme der "passiven" VK der Gruppe A unter passiver Lungenblähung mit einem Druck von 25 cm H_2O (vgl. A bzw. A') und 40 cm H_2O (vgl. B bzw. B')
Weitere Erläuterungen im Text

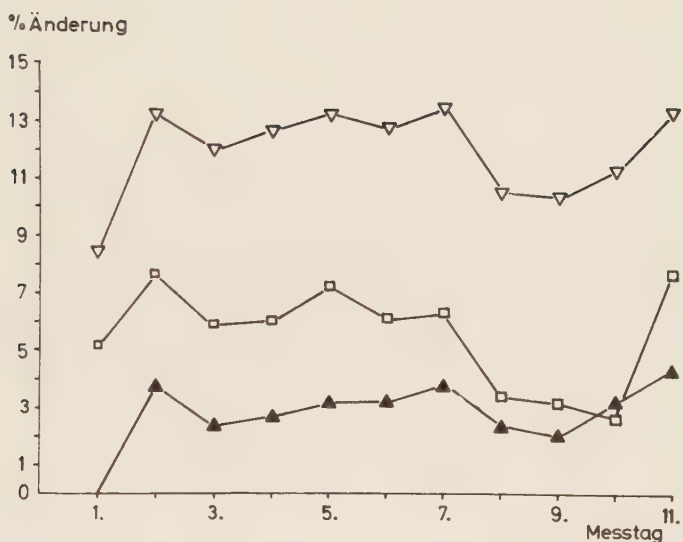


Abb. 3: Die Zunahme der "passiven" VK der Nichtsportler der Gruppe A unter passiver Lungenblähung mit einem Druck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H₂O. Zum Vergleich die Zunahme der VKa der gleichen Gruppe

▽—▽ : LV40

□—□ : LV25

▲—▲ : VKa der Nichtsportler der Gruppe A

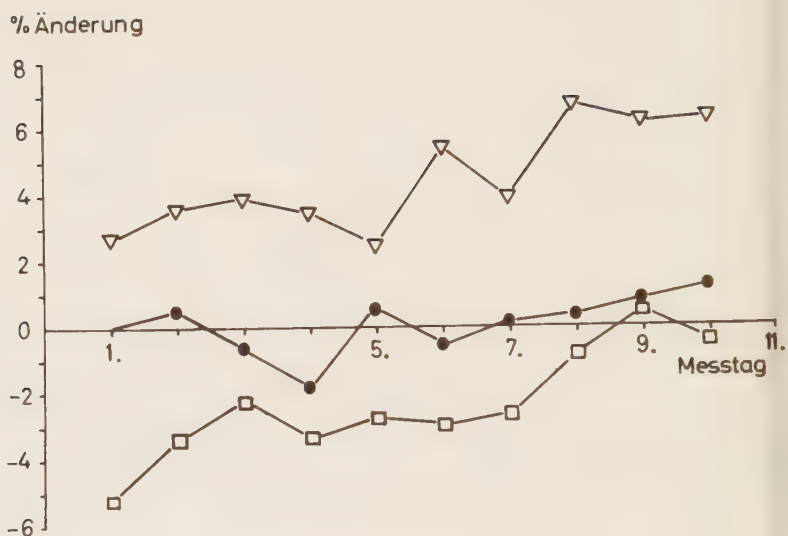


Abb. 4:

Die Zunahme der "passiven" VK der Sportler der Gruppe A unter passiver Lungenblähung mit einem Druck von 25 (LV25) und 40 (LV40) cm H₂O. Zum Vergleich die Zunahme der VKa der gleichen Gruppe

▽—▽ : LV40

□—□ : LV25

●—● : VKa der Sportler der Gruppe A

% Änderung

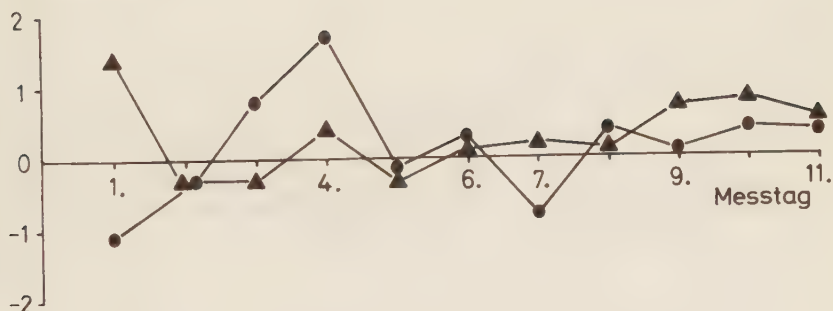


Abb. 5: Die Veränderlichkeit der VKz der Gruppe A im Verlaufe der Versuchszeit. Ordinate: Prozentuale Zu- bzw. Abnahme der VKz, bezogen auf die jeweils am gleichen Tage gemessene VKa. Abszisse: Zeit. Zwischen der VKa- und der VKz-Messung erfolgte die passive inspiratorische Lungenblähung mit 25 cm H₂O Überdruck

- ▲—▲ : Nichtsportler der Gruppe A
●—● : Sportler der Gruppe A

%Änderung



Abb. 6:

Die Veränderlichkeit der VKe der Gruppe A im Verlaufe der Versuchszeit. Die prozentuale Zu- bzw. Abnahme der VKe bezieht sich auf die jeweils am gleichen Tage gemessene VKa. Zwischen der VKa- und der VKe-Messung erfolgte die passive inspiratorische Lungenblähung mit 25 und 40 cm H₂O Überdruck.

▲—▲ : Nichtsportler der Gruppe A

●—● : Sportler der Gruppe A

% Änderung

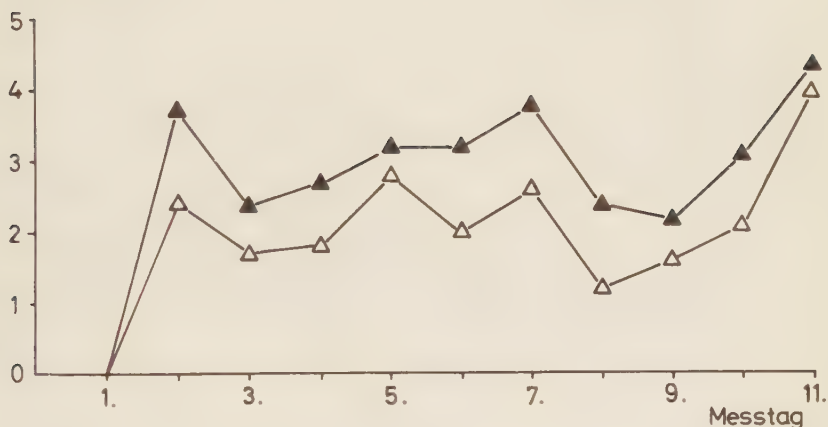


Abb. 7: Die VKe (= die nach passiver Lungenblähung mit 25 und 40 cm H₂O gemessene VK) bei den Nichtsportlern der Gruppe A während der Versuchszeit. Die Prozentwerte der täglich gemessenen VKe beziehen sich auf die VKa des ersten Meßtages. Zum Vergleich wurde die VKa der gleichen Gruppe eingezeichnet (vgl. auch Abb. 1)

▲—▲ : VKa der Nichtsportler der Gruppe A

△—△ : VKe der Nichtsportler der Gruppe A

%Änderung



Abb. 8:

Die VKe (die nach passiver Lungenblähung mit 25 und 40 cm H₂O gemessenen VK) bei den Sportlern der Gruppe A während der Versuchszeit. Dabei beziehen sich die Prozentwerte der täglich gemessenen VKe auf die VKa des ersten Meßtages. Zum Vergleich wurde die VKa der gleichen Gruppe eingezeichnet (vgl. auch Abb. 1)

●—● : VKa der Sportler der Gruppe B

○—○ : VKe der Sportler der Gruppe B

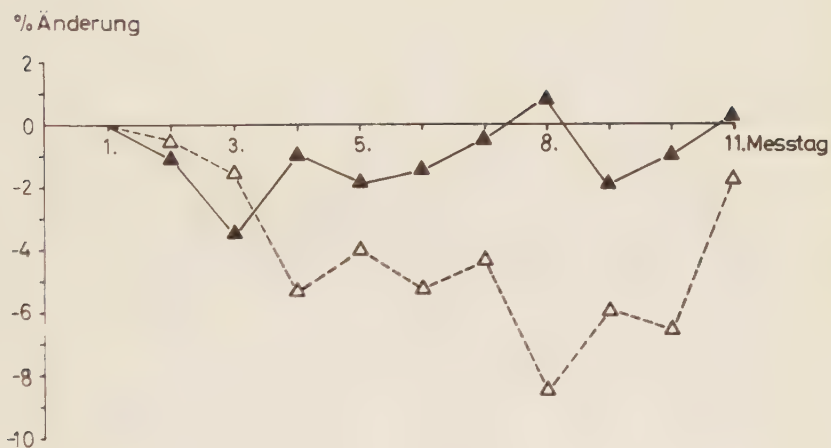


Abb. 9a:

Die Veränderlichkeit des PEFa der Nichtsportler im Verlaufe der Meßzeit. Dabei bezieht sich die prozentuale Zu- bzw. Abnahme auf den PEFa-Wert des allerersten Meßtages

▲—▲ : Nichtsportler der Gruppe A (IPPB)

△--△ : Nichtsportler der Gruppe B (Kontrolle)

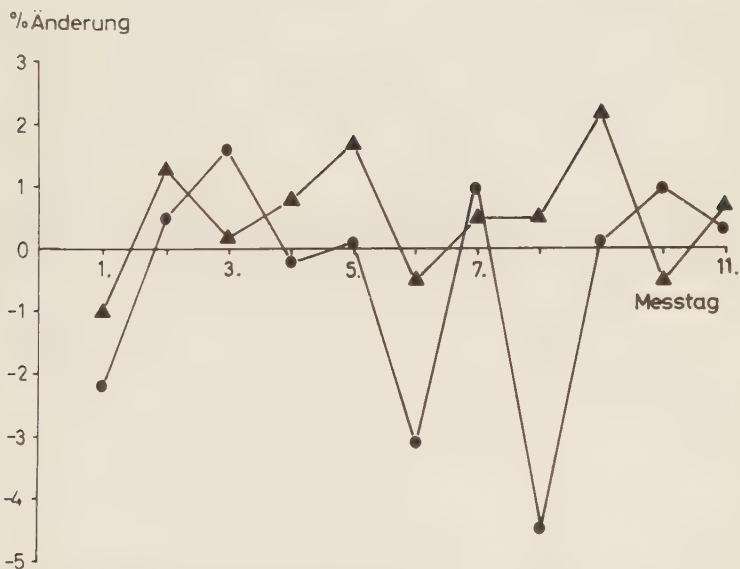
% Änderung



Abb. 9b:

Die Veränderlichkeit des PEFa der Sportler im Verlaufe der Meßzeit. Dabei bezieht sich die prozentuale Zu- bzw. Abnahme auf den PEFa-Wert des allerersten Meßtages

- : Sportler der Gruppe A (IPPB)
- : Sportler der Gruppe B (Kontrolle)



Ab. 10: Der PEF_e der Gruppe A während der Versuchszeit. Dabei beziehen sich die Prozentwerte des täglich gemessenen PEF_e auf den jeweils am gleichen Tage gemessenen PEF_a

▲—▲ : Nichtsportler der Gruppe A (IPPB)

●—● : Sportler der Gruppe A (IPPB)

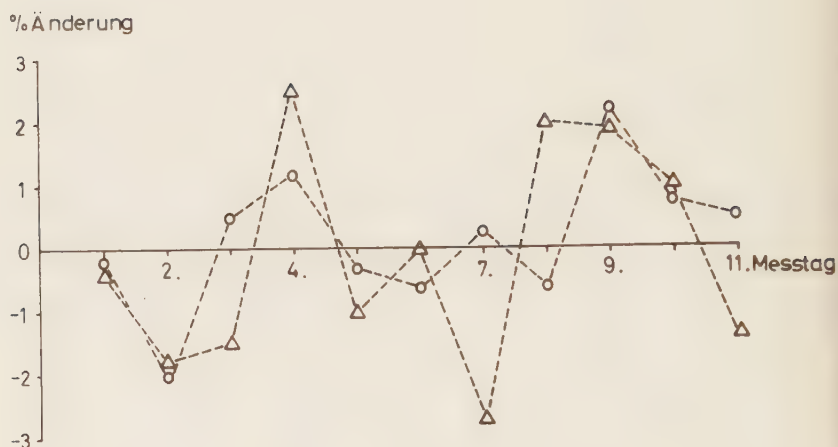


Abb. 11: Die PEF_e der Gruppe B (Kontrolle) während der Versuchszeit. Dabei beziehen sich die Prozentwerte des täglich gemessenen PEF_e auf den jeweils am gleichen Tage gemessenen PEF_a

△---△ : Nichtsportler der Gruppe B (Kontrolle)

○--○ : Sportler der Gruppe B (Kontrolle)

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. E. STRESEMANN für die Überlassung des Themas und für seine großzügige und hilfreiche Unterstützung.

Herrn Dr. F. M. BIRD, BIRD-Corporation, Palm Springs, California, USA, sei gedankt für die Überlassung des Respirators.

Zuletzt spreche ich allen Probanden meinen Dank aus, die sich freiwillig und mit großer Begeisterung den Untersuchungen unterzogen. Insbesondere danke ich Herrn Kommandant WERNER, Bereitschaftspolizei Berlin, für seine verständnisvolle Hilfe.

LEBENS LAUF

Am 13. Februar 1942 wurde ich als Tochter des Facharztes für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Dr. med. Erwin Mölling und seiner Ehefrau Kriemhild geb. Siegfried in Büsum/Dithmarschen geboren.

Von 1948-1953 besuchte ich die Volksschule in Neustadt/Holst. Von 1953-1962 absolvierte ich das Carl-Maria von Weber-Gymnasium in Eutin. Dort bestand ich am 26. Februar 1962 das Abitur im mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig.

Während meines Medizinstudiums studierte ich im SS 1962 in Hamburg, vom WS 1962 bis zum SS 1964 in Kiel, vom WS 1964 bis zum WS 1965 an der Freien Universität in Berlin und vom SS 1966 bis zum WS 1967 wieder in Kiel. Dort bestand ich am 13. Februar 1968 die Ärztliche Prüfung.

Meine Medizinalassistentenzeit begann ich an der Städtischen Frauenklinik in Ludwigshafen/Rhein bei Prof. STAEMMLER. Seit November 1968 bin ich Medizinalassistentin an der I. Medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. BERNISMEIER) in Kiel.

